1092
1890
o. 19

Aus der medizinischen Poliklinik zu Bonn.

Lane Medical Library

Über

Influenza-Pneumonie.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doctorwürde

bei der

hohen medizinischen Fakultät

der Rheinischen Friedrich-Wilhelms-Universität zu Bonn

eingereicht und nebst den beigefügten Thesen verteidigt

von

Friedrich Danco

aus Elberfeld.

BONN 1890.

Buch- und Steindruckerei Joseph Bach Wwe.

In der vorliegenden Arbeit ist die Thatsache festzustellen, dass bei der jetzt herrschenden Influenza viele Fälle von Pneumonien vorgekommen sind, die etwas ganz Besonderes zu sein scheinen. Um nun den Zusammenhang derselben mit der Influenza nachzuweisen, muss man verschiedene Punkte klarstellen.

Es ist neuerdings vielfach beobachtet worden, dass die Pneumonie epidemisch auftreten kann ; das betrifft sowohl die einfache kroupöse Pneumonie, als auch andere Formen, die hier besonders in Betracht kommen, nämlich solche, die als Katarrhalpneumonien, und solche, die als Bronchopneumonien aufgefasst oder bezeichnet worden sind. Innerhalb grösserer epidemischer Bezirke finden sich die Pneumonien immer wieder als kleine Endemien zusammengruppiert, so dass sich ganze Epidemien stets aus herdweise auftretenden Pneumonien, namentlich Hausepidemien zusammensetzen. Es liegt daher die Möglichkeit nahe, dass mit der jetzt herrschenden Influenza eine Pneumonie-Epidemie, die von jener unabhängig wäre, zu gleicher Zeit Verbreitung gefunden hätte.

Es fehlt deshalb auch nicht an Aeusserungen der Ansicht, dass die Pneumonie nicht in wesentlichem Zusammenhang mit der Influenza stünde. Andere nahmen den vermittelnden Standpunkt ein, dass die Influenza den Boden liefere für die nachherige Pneumonie. Nun haben wir aber sehr gewichtige Gründe dafür, dass Influenza

und Pneumonie in einem inneren und wesentlichen Zusammenhang stehen, und wir behaupten deshalb, dass es eine Pneumonie giebt, welche eine specifische Aeusserung der Influenza darstellt. Diese Ansicht stützen wir

1. darauf, dass die hier vorliegende Pneumonie sowohl anatomisch wie klinisch eine ganz eigenartige Erkrankung darstellt, welche zu den von Finkler so genannten Streptococcenpneumonien gehört, und von der kroupösen, typischen, einfachen Pneumonie durchaus zu trennen ist;

2. auf die Thatsache, dass der die Pneumonie erzeugende Streptococcus auch in den anderen Organen der Pneumoniekranken gefunden wird;

3. dass dieser Befund sich bezieht auf die Zeit der Entstehung der Pneumonie, auf die Zeit des Krankheitsbeginnes, wo von einer sekundären Invasion des Streptococcus nicht die Rede ist;

4. darauf, dass wir bei Fällen von Mittelohreiterungen bei Influenza ebenfalls dieselben Streptococcen im Eiter als Reinkultur vorgefunden haben, woraus sich ergiebt, dass es sich auch bei dieser Erkrankung um eine Lokalisation des Influenzaerregers handelt, mit derselben Wahrscheinlichkeit wie bei den Pneumonien.

5. haben wir pneumonische Herde in einer ausserordentlich grossen Zahl von Influenzafällen nachweisen können, so dass hier in Bonn wenigstens die Pneumonien fast ebenso häufig wie die bronchitischen Erkrankungen aufgetreten sind;

6. haben wir die Uebertragung und das herdeweise Auftreten der Pneumonien zusammengehend mit der Ansteckung der Influenza beobachtet und zwar so, dass die Allgemeinerscheinungen der Influenza zuerst bestanden,

dann nach kurzer Zeit schon die Pneumonie eintrat, die in spezifischer Weise verlief.

Wir wollen im Nachfolgenden zunächst die ausführliche Krankengeschichte und Beobachtung eines von Anfang bis zu Ende beobachteten Krankheitsverlaufes mitteilen, welcher verschiedene, hier gemachte Behauptungen illustriert. Der betreffende Patient, Johann Weisse, war wegen Herzschwäche in das Friedrich-Wilhelm-Stift zu Bonn aufgenommen worden; kurze Zeit darauf, am 24. Dezember 1889, erkrankte derselbe unter den gewöhnlichen Erscheinungen an Influenza, wahrscheinlich angesteckt durch seinen Nebenmann, der an starker Influenzapneumonie litt, jedoch geheilt wurde. Die Temperatur schwankte in den ersten Tagen seines Krankseins zwischen 37,2 und 38,8 in der Achselhöhle gemessen, und schien die Krankheit nach Verabreichung von Antipyrin zu weichen. Am Abend des 28. Dezember jedoch stieg die Temperatur auf 39,9, während der Nacht stellte sich starker Schweiss ein. Am 29. Dezember sank die Temperatur Morgens auf 37, der Puls 100 in der Minute, sehr klein und weich. Die Perkussion ergab rechts hinten oben Dämpfung und Crepitation. Atemgeräusch war nicht hörbar. Abends stieg die Temperatur auf 38,4. Am 30. Dezember war der Puls 120, Temperatur morgens 38,3. Es trat starke Dyspnoe mit geringem Auswurf ein. Rechts hinten war alles gedämpft, Knistern an allen gedämpften Stellen, ohne Bronchialatmen. Links unten war am Rande ein wenig Knistern hörbar. Rechts vorn war über der Leber Tympanie in der Ausdehnung von 3 cm. Breite, rechts vorne oben heller Schall mit wenig bronchitischem Geräusch. Die Abendtemperatur betrug 39. Am 31. Dezember sank die Temperatur morgens auf 37,6, abends

betrug dieselbe 37. Dieser Zustand hielt sich bis zum 3. Januar 1890. Am 1. Januar betrug die Temperatur morgens 37,8, abends 37,9; am 2. morgens 38,8, abends 37,8. Am 3. morgens 38,3, ausserdem ergab die Untersuchung rechts eine vollständige Dämpfung des Mittellappens, vorne begann die Dämpfung mit der 4. Rippe. Auf den hinteren gedämpften Partien war bronchiales Atmen mit Knistern hörbar, über dem Mittellappen abgeschwächtes Atmen. Die Leber war schmerzhaft, geschwellt und ging drei Finger breit über den Rippenrand nach unten. Der Spitzenstoss war sehr verbreitet, Puls 140. Die Herztöne waren rein. Links unten hinten war das Atemgeräusch klar, rechts vermindert bei absoluter Dämpfung. Rechts unten vorn war absolute Dämpfung, ebenso links. Rechts abgeschwächtes Bronchialatmen, links Knistern. Die Füsse geschwollen, der Auswurf fleischfarben, teilweise schaumig. Die Temperatur stieg abends auf 39,4. Am 4. Januar betrug die Morgentemperatur 39,1 und stieg dieselbe abends auf 40. Leichter Ikterus war aufgetreten. Der Puls durchaus unregelmässig und ungleichmässig, 120 in der Minute. Das Sputum gelblich. Starke Dyspnoe mit hörbarem Rasseln. 40 Atemzüge in der Minute. Die linke Lungenspitze war gedämpft, unter der Clavicula heller, an der dritten Rippe tympanitischer Schall, an der vierten wieder gedämpft. Die rechte Lunge war an der Spitze gedämpft, unter der Clavicula gering tympanitisch, von der dritten Rippe an vollständig gedämpft. Die Leberdämpfung ging bis zum Nabel, die Leber selbst war fühlbar, hart und empfindlich. Die Milz reichte bis zum Rippenrand sie war nicht deutlich fühlbar. Rechts oben bronchiales Atmen hörbar mit Giemen und Schnurren, von der dritten Rippe an lautes Trachealatmen mit Knistern,

ebenso über dem Leberrand. Links oben wie rechts, nach unten verschärftes, nicht bronchiales Atmen. Die Herztöne waren rein, der zweite Pulmonalton nicht verstärkt. Hinten oben links und rechts war die Perkussion gedämpft tympanitisch; links hinten bis unten Schall hell, nur fleckweise gedämpft, rechts absolute Dämpfung. Pektoralfremitus fühlbar, rechts wie links. Rechts oben vorn war gegen Abend bronchiales Atmen mit Schnurren hörbar, unten abgeschwächt, entfernt bronchial, links oben wie rechts oben, nach unten Knistern und Rasseln. Pupillen weit, Harn stark sedimentierend. Abendtemperatur 40.

Am 5. Januar gab der Puls, bei einer Morgentemperatur von 38,8, 140 Schläge, die Herztöne waren rein. Rechts oben unbestimmtes Atmen mit nur spärlichem Knistern hörbar. Abendtemperatur 38,7. Gegen 3 Uhr früh starb der Patient.

Der Sektionsbefund war kurz folgender: Zuerst eine nicht sehr hochgradige, schlitzförmige Stenose der Mitralis, linke Lunge lufthaltig, blutreich. Rechter Oberlappen lufthaltig, Unterlappen in ganzer Ausdehnung fast hepatisiert. Schnittfläche aber fast glatt, von dunkel braunroter Farbe. Nur hier und da sind einige Stellen etwas körnig. Lobuläre Abteilung deutlich. Das Aussehen der einzelnen Lobuli ist etwas verschieden, bald heller, bald dunkler, einzelne unter ihnen noch schwach lufthaltig. Die Milz ist etwa auf das doppelte vergrössert, sehr blutreich von weicher Consistenz. Das Exsudat des rechten Unterlappens ist sehr zellreich, enthält meist nur wenig Fibrin.

Bakteriologische Untersuchung.

I. Sputum.

Cultur auf Agar gestrichen bei Körpertempera-

tur. Nach 2 Tagen zeigten sich porzellanartige, weisse runde glatte Heerde; aus diesen werden geimpft 2 Gelatineröhrchen. Darin wuchsen in 2×24 Stunden bei Körpertemperatur Staphylococcen, die meist in Haufen zuweilen zu zweien zusammenlagen, bildeten runde weisse Herde an der Oberfläche und setzten wolkige Trübungen am Boden der Gelatine ab.

II. Aus der Leiche nahmen wir gleich post mortem mit der Spritze aus mehreren Teilen Material zur Untersuchung heraus.

a) Aus der Lunge: 3 Impfungen auf Gelatine bei Körpertemperatur hingestellt. 2 blieben steril, 1 zeigte nach 24 Stunden eine kleine Flocke am Boden: Streptococcen.

b) Aus dem Herzen 3 Impfstriche auf Gelatine blieben bei Körpertemperatur sämmtlich steril.

c) Aus der Milz. 3 Culturen auf Agar und 1 Cultur im Stich in Gelatine bei Körpertemperatur. Auf 1 Agaroberfläche wuchsen spärliche runde kleine Herde, die sämmtlich aus Coccen bestanden. Die Coccen lagen meist isolirt, selten in kleinen Ketten zusammen; dabei waren keine Diplococcen.

Auf einer anderen Agarfläche wuchs in 24 Stunden bei Körpertemperatur ein grosser breiter Strich längs des Impfstiches. Seitlich davon lagen einzelne kleine Perlen, von weisslich-gelber Farbe. An den breitesten Partieen sah man terrassenförmige Anordnung. Diese ganze Cultur bestand aus: Coccen, die entweder in kleinen Haufen oder in Ketten zusammenlagen. Keine Diplococcen.

Bei der Section aus der Leiche.

a) Aus der Lunge.

I. 2 Agarculturen bei Körpertemperatur, davon blieb 1 steril. Die zweite zeigte nach 24 Stunden weiss-

lich-gelben Belag in runden Herden, die ausschliesslich aus Bacillen bestand. Der Bacillus ist gross, plump, lange Schlingen bildend, ähnlich dem Typhusbacillus.

II. wurde aus dem pneumonischen Herde nach Verbrennung der Oberfläche Material herausgenommen, mit flüssigem Agar vermischt und daraus sofort eine Platte gemacht. Auf dieser wuchsen nach 2×24 Stunden bei Körpertemperatur zweierlei Herde.

1) Die einen gelblich: nicht verflüssigend, ohne Schlingenbildung am Rande. Fein granulirtes Aussehen, bestehend aus Staphylococcen. Ueberimpfung auf Agarfläche zeigte nach 20 Stunden bei Körpertemperatur ausserordentlich matten Belag auf der schleimig erweichten Oberfläche, aus minimalen Perlen bestehend, sowie weisslichen Bodensatz in der kleinen Flüssigkeitsmenge, welche in den Agarröhrchen unten angesammelt war. Diese Culturen bestehen aus Staphylococcen; in den Häufchen liegen öfter 2 Coccen wie Diplococcen zusammen. Dieselben sind ohne Hof, sind nicht lancettförmig, sondern rund, wesentlich verschieden von Fränkels Diplococcus pneunomiae.

2. Die anderen Herde sind weiss. Rand gezackt zeigt Schlingenbildung. Diese Herde bestehen aus Coccen, die selten und dann nur in kurzen Ketten zusammenliegen. Von diesen weissen Herden werden Impfungen gemacht auf Agarflächen.

Diese Kulturen zeigten ein etwas stärkeres Wachstum. In grosser Masse waren zarte, weisse Perlen über die Oberfläche zerstreut, die grössten Perlen standen am isoliertesten; unmittelbar am Impfstrich hatte die Kultur ein sammetartiges Aussehen, bestand jedoch noch aus kleinsten Körnchen. Wir fanden unter dem Mikroskop eine Rein-

kultur von Streptococcen, die besonders zahlreich in dem weisslichen Bodensatz zu sehen waren.

III. Aus der Lunge: 2 Gelatineculturen bei Körpertemperatur. Nach 2×24 Stunden zeigten sich in der Mitte flockige Trübungen. In der einen Cultur wuchsen Staphylococcen und Streptococcen. In der zweiten Häufchen von Coccen, die öfter zu zwei zusammenlagen ohne Hülle, Diplococcen der sub II 1) beschriebenen Art.

b) Aus der Milz der Leiche werden 2 Gelatineculturen gemacht, die steril bleiben, die 3. Gelatine zeigte nach 4 Wochen Entwicklung eines Microorganismus, der später erwähnt werden wird.

Sodann hatten wir Gelegenheit einen zweiten, ganz rapide verlaufenden Fall von Influenzapneumonie zu beobachten. Die betreffende Patientin, Frau Swarath, 33 Jahre alt, wurde am 16. Januar in das Hospital aufgenommen. Am Abend des 20. Januar klagte dieselbe über Schmerzhaftigkeit in der rechten Seite. Die Untersuchung ergab nun am folgenden Morgen bei einer Temperatur von 38,6 eine Dämpfung unter der Scapula rechts unten, die bis zur Axillarlinie reichte. Links unten fanden wir ebenfalls eine Dämpfung, die bis zur 10. Rippe ging. Die Perkussion verursachte auf der Dämpfung rechts Schmerzen. Auf der gedämpften Partie war bronchiales Atmen mit Knistern hörbar, darüber ebenfalls Knistern. Der Puls war 120. Bis zum Nachmittage war die Krankheit rapide vorangeschritten und starke Schmerzhaftigheit mit Dyspnoe und Cyanose eingetreten. Wir entnahmen gegen 4 Uhr mittelst der Punktionsspritze einige Flüssigkeit aus der gedämpften Partie zur Untersuchung. Schon gegen 9 Uhr abends desselben Tages trat der Tod ein.

Die am folgenden Tage stattgehabte Sektion ergab eine sehr starke Hypertrophie des rechten Ventrikels, sowie einen doppelseitigen Erguss einer sehr klaren, reichlichen Flüssigkeit in in die Pleura. Ausserdem war Mitral-Stenose vorhanden. Vom Unterrand des Oberlappens der linken Lunge zog ein fester Strang sowie fleckweise Verdichtungen. Im Unter- und Oberlappen fanden sich ein Paar etwa nussgrosse Verdichtungen von hellbrauner Farbe, die ohne scharfe Grenzen in die lufthaltigen Partien übergingen. Der Unterlappen war stärker verdichtet. Die Pleura der rechten Lunge war überall gesprenkelt, der rechte Oberlappen in seiner ganzen Ausdehnung ödematös und sehr schwach lufthaltig, die Schnittfläche glatt. Auf Druck entleerte sich viel trübe, wenig schaumige Flüssigkeit. Der Unterlappen war im Hilus luftarm, blutarm, oedematös, im ganzen übrigen Teile verdichtet, fast luftleer, die Schnittfläche glatt, von brauner Farbe. Die Milz war wenig vergrössert und hatte eine ziemlich feste Konsistenz. Beide Nieren waren wenig blutreich, es fanden sich in denselben einige unregelmässige Narben, in der linken ein frischer gelber, auf der Oberfläche etwas vorspringender Keil.

Bakteriologische Untersuchung.

I. Punktion des Lungenherdes liefert Material zur mikroskopischen Untersuchung. Dieselbe zeigte Streptococcen und Coccen, die zu vier wie Farcinen zusammenlagen, ohne Hüllen.

1) Agarstrichkultur, bei Körpertemperatur, wächst ein einziger Herd gelblich mit glatten Rand, bestehend aus Häufchen von Coccen, die zu vier zusammenliegen, ohne Hülle.

2) Agarstrichkultur blieb steril.

3) Agarplatte gab in 24 Stunden bei Körpertemperatur zweierlei Herde.

a) Dicke, gelbliche Herde, bestehend aus Staphylococcen.

b) feine, weissliche Herde bestehend aus Staphylococcen.

4. Agarplatte liefert in weissen Herden mit gezacktem Rande Coccen und kurze Ketten von Streptococcus.

II. Bei der Sektion aus der Leiche:

1) Aus dem rechten Oberlappen der Lunge.

In mit der Platinnadel aus der Leiche entnommenen Lungenflüssigkeit des rechten Oberlappens fanden wir reine Streptococcen in grosser Anzahl und in einer hieraus hergestellten Agarstrichkultur wuchsen binnen 24 Stunden bei Körpertemperatur eine Schicht unendlich feiner runder Herde, die etwas bläulich irisierten. Dieselbe bestand nur aus Streptococcen. Aus dieser Kultur setzten wir verschiedene Kulturen bei Körper- und Zimmertemperatur auf Agar, in Gelatine und Bouillon an, welche alle dieselben Streptococcen in Reinkulturen ergaben.

2. Aus dem ausgepressten Saft der Lunge, ergaben die Kulturen:

1) schnell wachsende gelbe Herde von einem grossen Bacillus gebildet.

2) weissliche zarte Heerde von einzelnen Coccen und Streptococcen.

3) Aus der Pericardialflüssigkeit ergaben die Kulturen weissliche Herde von Coccen, die teilweise in Häufchen zusammenlagen, zum teil Ketten bildeten, ohne

dass eine weitere Trennung möglich war, spärliche aber grössere Herde des genannten Bacillus.

Dieser Bacillus nach Gram gefärbt zeigt teils braune, teils blaue Stellen.

Die Coccen färben sich nach Gram nicht rot, sondern bleiben blau ohne Hof.

Ferner fanden wir Streptococcen in zwei verschiedenen Fällen von Mittelohreiterungen bei Influenza als Reinkultur im Ohreiter vor. Aus demselben machten wir zwei Gelatinekulturen, welche bei Körpertemperatur mit flockigem, weisslichen Ansatz an der Oberfläche, gleichmässig bis zum Boden wuchsen. Eine dritte Kultur auf Agar gestrichen, gab bei Körpertemperatur weisse, runde und unregelmässig gestaltete Herde in grosser Anzahl. Aus dieser letzten Kultur fertigten wir eine Agarplatte. Auf derselben waren bei Körpertemperatur in 24 Stunden ovale helle Herde von gleicher Natur gewachsen, fein granuliert, von weisslicher, nicht gelblicher Farbe, mit mehr oder weniger fein gezackten Rändern; dabei waren spärliche andere Herde vorhanden, die etwas gelblich gefärbt waren. In 2 Agar-Reinkulturen, sowohl von einem grösseren wie von einem der kleineren Herde fanden wir Streptococcen.

Dass auch das Sputum der an Influenzapneumonie Erkrankten die Coccen enthält, konnten wir einesteils durch Präparate nachweisen, die wir direkt aus dem Sputum mehrerer Kranker anfertigten, andernteils durch verschiedene aus demselben angesetzte Kulturen. Wir hatten Gelegenheit einen dieser Kranken und den eigentlichen Krankheitsverlauf lange Zeit genauer beobachten zu können.

Der Patient, Johann Winter, 18 Jahre alt, wurde am 3. Januar 1890 in das Hospital aufgenommen mit

einer Temperatur von 37,6. Der Puls betrug 112. Links oben vorn war vollständige Dämpfung mit Bronchialatmen und bronchitischen Geräuschen vorhanden. Links oben hinten schwache Dämpfung, verschärftes Inspirium und Knistern. Rechts oben hinten war die Spitze gedämpft und schlürfendes Atmen ohne Knistern hörbar. Gegen Abend stieg die Temperatur auf 38,3. Der Puls war unregelmässig und schwach abgesetzt, 120 in der Minute. Cyanose im Gesicht aufgetreten, die Zunge trocken, nicht belegt. Der zweite Herzton an der Spitze undeutlich, der Pulmonalton klappend. Links oben war scharfes Bronchialatmen mit Giemen hörbar ohne Knistern und Rasseln. Rechts verschärftes Vesikuläratmen, oberhalb der Leber Knistern und Randemphysem. Die Dämpfung war links oben geringer als Tags vorher. Die Leber ging bis zur Nabelhöhe und war sehr schmerzhaft, 14 cm breit, Rand fühlbar. Die Milz betrug 10 cm, sie war nicht fühlbar. Die Atmung war etwas angestrengt, Exspiration verlängert.

Am 4. Januar betrug die Temperatur am Morgen 38,3, abends 38,2. Links vorn oben starkes Bronchialatmen, in der Spitze Knistern. Rechts hinten oben Crepitation. Puls gut, 120.

Am 5. Januar Temperatur 37,7. Beträchtliche Cyanose vorhanden. Puls 104. Rechts vorn status idem. Links vorn starkes Bronchialatmen ohne Rasseln. Die Herztöne waren rein und gut. Rechts hinten auf dem Mittellappen Bronchialatmen hörbar, feucht ohne Rasseln im Winkel der Scapula. Die Milz 9 cm gross. Roseola war nicht vorhanden. Das Sputum zäh bronchitisch mit blutiger Beimischung. Der Kranke wurde in ein Bad von 25 Grad gebracht. Abends 120 Pulse,

weich und klein, regelmässig. Links oben etwas Rasseln hörbar. Abendtemperatur 37,9.

Am 6. Januar: Temperatur 37,4. Puls 112, gut und regelmässig. Links vorn oben Bronchialatmen ohne Knistern. Links oben hinten Knistern, Rechts oben vorn und hinten unbestimmtes Atmen. Links hinten unten Crepitation. Abendtemperatur 38,5.

Am 7. Januar betrug die Temperatur morgens 38,0, Abends 39,2.

Am 8. Januar betrug die Morgentemperatur 37,8. Der Puls 140, frequent und dünn. Die Dämpfung war nicht intensiver geworden, der Atem pneumonisch. Respiration 48. Starke Dispnoe war vorhanden, verlängerte Exspiration sowie starke Anspannung des sternocleodomastoideus. Die Pupillen waren enger, starke Congestionen nach dem Kopfe aufgetreten. Ueberall war respiratorisches Knistern hörbar, bei der Exspiration Kiemen und Pfeifen. Der Perkussionsschall war meist hell, auf einzelnen Partien kürzer. — Abend-Temperatur 38,9.

Am 9. Januar war die Temperatur 37,6. — Die Dämpfung links oben war intensiver geworden, Kiemen und Pfeifen, sowie lautes Bronchialatmen, dagegen keine Crepitation vorhanden. Rechts oben war das Atmen ebenfalls bronchial mit Giemen u. bronchitischemBlasen. Rechts hinten oben war Dämpfung mit Tympanie vorhanden bis zur sechsten Rippe. Atmen bronchial ohne Knistern. Links hinten oben Knistern, ebenso unten. Die Leber etwas empfindlich. Die Abendtemperatur 37,8.

Am 10. Januar war die Temperatur

	morgens	37,7,	abends	37,1,
am 11.	„	36,7,	„	36,4,
12.	„	38,8,	„	36,6,

13.	morgens	37,0,	abends	37,0,
14.	„	37,0,	„	36,8,
15.	„	37,0,	„	36,9,
16.	„	37,5,	„	37,2.
17.	„	37,8,	„	37,9.

Der Puls 120. Starke Cyanose und Dyspnoe, grosse Prostration vorhanden. 32 Atemzüge in der Minute.

Am 16. Januar waren an der Herzspitze nur ein Ton, an der Pulmonalis 2 laute Töne, an der Aorta nur der erste zu hören.

Am 17. waren an der Spitze 2 Töne, wovon der zweite undeutlich wie ein Reibegeräusch zu hören. — Beide Pulmonaltöne sehr deutlich, an der Aorta zwei Töne zu hören. Die rechte Lungenspitze war gedämpft bis zum unteren Rand der dritten Rippe. Links ging die Dämpfung bis zur fünften Rippe. Links oben war bronchiales Atmen mit feuchten bronchitischen Geräuschen hörbar, Exspirium verlängert mit kiemendem Ton. Rechts war das Atmen bronchial, das Exspirium weniger verlängert und weniger Rasselgeräusch hörbar. — Rechts oben war lautes Atemgeräusch aufgetreten wie früher links. Rechts und links unten heller Schall, in beiden Spitzen hinten kein Bronchialatmen. Die Leber war nicht mehr so hart, sie begann dicht am Rippenrand 11 cm. Der Bauch war etwas gespannt. Die Milzdämpfung nicht leicht perkutierbar.

Am 18. Januar betrug die Temperatur

	morgens	37,6,	abends	37,8,
am 19.	„	37,8,	„	37,3,
20.	„	37,4,	„	37,6,
21.	„	37,3,	„	37,2,
22.	„	36,7,	„	37,1,

23.	morgens	37,0,		abends	37,4,
24.	„	36,1,		„	37,5,
25.	„	36,7,		„	37,9,
26.	„	37,5,		„	37,7.
27.	„	37,0,		„	37,8.

Der Kranke starb am 29. Jan. gegen 10 Uhr früh.

Die Sektion ergab: in beiden Lungenspitzen fest vernarbte phthisische Prozesse, weiter abwärts in der Lunge herdförmige kleine Pneumonien mit gekörnten tuberkulösen Einlagerungen. Links oben eine in frischem Zerfall begriffene tuberkulöse Stelle. Weiter abwärts zeigten die Lungen mehrfach pleuritische Verwachsungen, namentlich in der Basis starkes Emphysem. Das Herz war namentlich rechterseits stark hypertrophisch. Im Peritoneum war eine seröse eitrige Flüssigkeit angesammelt. Der Darm ohne Veränderungen, ebenso fehlte jeder Anhalt, um vom Darm aus oder von seinen Adnexen die eitrige Peritonitis zu erklären.

In dem Sputum des betreffenden Kranken fanden wir Streptococcen in schönen langen Ketten, sowie Staphylococcen. Ebenso in den verschiedenen Kulturen, welche wir aus dem Auswurf gewonnen. Auf Agar wuchsen bei Körpertemperatur und bei Zimmertemperatur runde, weissliche, plattenförmige Herde, in welchen wir ebenfalls Streptococcen nachzuweisen imstande waren. In den Gelatinekulturen bildeten sich bei beiden Temperaturen an der Oberfläche und am Boden weissliche flockige Herde derselben Natur. Bei Untersuchung der Flüssigkeit aus dem Peritoneum fanden wir eine Reinkultur von Streptokokken vor, von welchen wir 2 Agarkulturen impften und sie bei Körpertemperatur herstellten.

Ausser von diesen Fällen habe ich noch Kulturen

gemacht aus dem Sputum eines Pneumoniekranken, der nach vorübergehenden Erscheinungen der Influenza eine innerhalb mehrerer Tage ausgebildete linksseitige Pneumonie hatte, während auf der rechten Seite ungefähr die Hälfte des Unterlappens auch ganz allmählig zur Infiltration kam. Während der Ausbildung dieser fortschreitenden Pneumonie hielt sich die Temperatur zwischen 39 und 40, der Puls zwischen 120 und 140, die Zahl der Atemzüge zwischen 40 und 48. Dabei bestand hochgradige Dyspnoe, eine besorgniserregende Schwäche, die bestand, obgleich mehrere Flaschen Sekt und Cognac in grosser Portion verabreicht wurden. Nach etwa 14-tägiger Krankheit schritt der pneumonische Prozess nicht fort, sondern nach Abfall der Körpertemperatur per lysim trat Genesung ein. Neben Staphylococcus ergab das Sputum nur Streptococcen, so dass es leicht gelang, die einzelnen Herde der Streptococcen zu isolieren.

Im Sputum eines poliklinischen Patienten, der unter ähnlichen Erscheinungen an der Pneumonie erkrankt war, fanden wir ebenfalls Staphylococcen und Streptococcen.

In einem anderen Falle, in dem eine rechtsseitige Spitzenpneumonie bestand und ausserdem Erscheinungen allgemeiner Sepsis und heftige Darmerscheinungen aufgetreten waren, fanden wir bei der Untersuchung rötlich gefärbte Sputa während der ersten Krankheitswoche Streptococcen in grosser Masse, während eine erneute Untersuchung eines nur eitrig aussehenden Sputums, welches in der dritten Krankheitswoche entleert war, nur Staphylococcen, aber keine Streptococcen mehr erkennen liess.

Das Sputum eines Kranken, der unter heftigen plötzlichen Erscheinungen eine Pneumonie bekam, nach-

dem er 8 Tage vor dem Beginn der Pneumonie Influenza durchgemacht hatte, ergab bei der Untersuchung in den Kulturen nur Diplococcen und Staphylococcen. Das Sputum war zu einer Zeit entleert, wo sich im rechten Unterlappen entsprechend dem Ende der zweiten Krankheitswoche ganz rapide eine Gangränhöhle entwickelte.

Wenn man aus den vorliegenden Fällen die besonderen Eigentümlichkeiten der hier vorliegenden Krankheitserscheinungen ins Auge fasst, so liegen dieselben sowohl auf dem klinischen, wie dem anatomischen und bakteriologischen Gebiete.

Was zunächst das klinische angeht, so fällt auf, dass die beschriebenen Pneumonien entweder zugleich mit Influenzaerscheinungen begannen, oder sich in unmittelbarem Anschluss an diese Erscheinungen entwickelten. Dass diese Entwickelung auf kontagiösem Wege eingetreten ist, ergiebt sich für 2 Fälle mit Bestimmtheit daraus, dass die Patienten an der Pneumonie erkrankten, nachdem in die betreffenden Krankenzimmer andere Influenzakranke gekommen waren. Die Entstehung der Pneumonien geschah ganz im Gegensatz zu dem, was für die kroupösen Pneumonien als charakteristisch gilt, in schleichender Weise. Diese allmälige Ausbildung der pneumonischen Erkrankung zeigt sich nicht nur in der allmählichen Zunahme der subjektiven Beschwerden, als auch ganz besonders in dem objektiv nachweisbaren Verhalten der anatomischen Lungenveränderung. Die Luftleerheit der ergriffenen Partien kommt so langsam zustande, dass es Tage lang dauern kann, ehe man eine ordentliche Dämpfung findet. Auch das bronchiale Atmen verbreitet sich fortschreitend von einem Herd in die Umgebung. Fernes Knisterrasseln

verrät die Stellen, an welchen man einige Stunden nachher die Zeichen der Infiltration nachweisen kann. Es wird niemals ein Lappen auf einmal in den ganzen Prozess verlegt, sondern wie es bei den sogenannten wandernden Pneumonien der Fall ist, überzieht die Infiltration fortschreitend einen oder mehrere Lappen, oft schon auf den zweiten übergreifend, ehe der erste hepatisiert ist.

Das Fieber ist nicht wie bei der kroupösen Pneumonie eine hohe Continua, sondern zeigt, wie die beigegebenen Kurven andeuten, grosse Unregelmässigkeiten, im Allgemeinen aber eine nur geringe oder mittelhohe Temperaturlage.

Von den übrigen Erscheinungen des Respirationsapparates tritt besonders hervor eine hochgradige Atemnot, die zugleich mit hervortretender Cyanose sich verbindet. Eine Congruenz zwischen der Dyspnoe und der Fieberhöhe existiert nicht, und ebenso wenig lässt sich nachweisen, dass die Ausdehnung des pneumonischen Prozesses entsprechend dem Grade der Dyspnoe besteht. Viel eher könnte man mit der Dyspnoe in Zusammenhang bringen die sehr beträchtliche Herzschwäche, die sehr hohe Pulsfrequenz und die dünne und weiche Beschaffenheit der Pulswelle erinnert lebhaft an die Erscheinungen des Kollapses und an die Pulsbeschaffenheit, welche bei der Pneumonie der Potatoren oder bei dem bunt zusammengewürfelten Kapitel der sogenannten asthenischen Pneumonien gefunden wird.

Wir zweifeln nicht daran, dass diese Pulsbeschaffenheit dieselben Gründe hat, die auch bei der einfachen Influenza vorliegen, wo auch ohne bedeutende Temperaturerhöhungen die Pulszahlen von 120—140 nicht selten sind. Indessen muss es auffallen, dass die Dyspnoe

schon besteht, ehe die längere Dauer der paralytischen Erscheinungen des Pulses die Erklärung für dieselbe an die Hand gebe.

Die anatomischen Eigenschaften unserer Pneumonien bestehen im wesentlichen darin, dass es sich mehr um eine zellige Entzündung handelt, als um die oberflächlichen Exsudationsprozesse, welche die Grundlagen der kroupösen, oder besser im Virchow'schen Sinne, der fibrinösen Pneumonien darstellen. Wenn auch ganze Lungenlappen in den Prozess verfallen, so handelt es sich dennoch hier um lobuläre Erkrankungen, bei denen das interstitielle Gewebe durch Oedem, zellige Neubildung und durch die Erfüllung mit zelligen Elementen sich wesentlich beteiligt, während die Masse des gewonnenen Fibrins eine geringe ist. Diesem Umstande entspricht die nur schwache Ausfüllung der Alveolen, die glatte, nicht körnige Beschaffenheit der Schnittfläche; und da zwischen diesen Alveolen noch lufthaltige eingestreut bleiben, so resultiert daraus der Umstand, dass die befallenen Partien der festen Hepatisation entbehren, es handelt sich mehr um Splemisation des Gewebes. Daneben besteht eine bedeutende Hyperämie der infiltrierten Herde, die auch im späteren Stadium das Aussehen einer grauen oder gelben Hepatisation nicht aufkommen lässt.

Das Resultat meiner bakteriologischen Untersuchung steht hinsichtlich der pneumonischen Erkrankung in krassem Widerspruch zu allem, was man seit der ausgezeichneten Untersuchung von Weichselbaum bei den fibrinösen Pneumonien gefunden hat. Der Fränkelsche Diplococcus Pneumoniae, welchen Weichselbaum unter 129 Fällen von Pneumonien 78 Mal gefunden hat, ist keinem unserer Fälle zu finden gewesen, sondern nur

bei jenem Kranken, bei dem es sich um eine croupöse Pneunomie mit Ausgang in Gangrän handelte. Dass ich denselben übersehen hätte, ist nach dem Gang meiner bakteriologischen Untersuchung nicht möglich, und selbst wenn er vorhanden gewesen wäre, musste es auffallen, dass der Streptococcus der Masse nach in den Kulturen so vorwiegend zur Entwickelung gekommen wäre. In allen Fällen, welche ich frisch genug untersuchte, habe ich die Streptococcen gefunden, öfters mit den Staphylococcen zusammen, aber niemals mit Fränkels Diplococcen.

Aus der Milz des Falles Weisse haben wir in einem Impfstich in Gelatine nach 4 Wochen einen ganz feinen Strich beobachtet, welcher durch einen höchst merkwürdigen Microorganismus hervorgebracht war. Derselbe zeigt ein ephemeres Verhalten in Culturen, wächst auf Blutserum zu einem ausserordentlich kleinen Bacillus aus. Er wird bei anderer Gelegenheit genauer beschrieben werden.

Meine Untersuchung enthält aber eine höchst bemerkenswerte Bestätigung einer Thatsache, die von Weichselbaum und von Finkler constatiert worden ist. Weichselbaum hat niemals bei lobären Pneumonien Streptococcen gefunden. Dagegen hat er in 13 Fällen primäre Pneumonien als durch Streptococcen bedingt aufgefasst, welche sämtlich ohne Ausnahme in lobulärer Form aufgetreten waren.

Finkler hat eine Anzahl von Pneumoniefällen unter dem Titel der Streptococcenpneumonien beschrieben, welche, abgesehen von den Influenzaerscheinungen ganz und gar mit den jetzt von mir beschriebenen sich decken. Es waren dies teils primäre, teils sekundäre Erkrankungen der Lunge, welche sowohl inbezug auf die Lokali-

sation als auf den lobulären Bau und auf das Verhalten des interstitiellen Gewebes, kurz auf alle anatomischen Eigenschaften, und was ferner wichtig ist, inbezug auf den klinischen Verlauf und die darin hervortretenden Unterschiede gegenüber den verschiedenen Formen der fibrinösen Pneumonien durchaus mit meinen Fällen übereinstimmen. Nach alledem bin ich zu dem Schluss berechtigt, dass die Influenzapneumonie zu den Streptococcenpneumonien gehört, und ich glaube durch die vorliegende Arbeit einen Beitrag dazu geliefert zu haben, dass diese Arten von Pneumonien sowohl ätiologisch als klinisch von den sämtlichen bis jetzt bekannten Pneumonieformen scharf abgetrennt werden müssen.

Am Schlusse dieser Arbeit ist es mir eine angenehme Pflicht, Herrn Professor Dr. Finkler meinen herzlichsten Dank auszusprechen für das mir gütigst zur Verfügung gestellte Material und für die Unterstützung bei meinen mikroskopischen Arbeiten.

VITA.

Geboren wurde ich, Friedrich Danco, zu Elberfeld, Sohn des Geheimen Regierungsrates und Eisenbahn-Direktionspräsidenten Carl Danco nnd Anna, geb. Wulff, katholischer Confession, am 18. April 1866. Den ersten Unterricht erhielt ich auf dem Gymnasium zu Elberfeld. Ostern 1882 nach Bonn verzogen, besuchte ich das dortige Gymnasium, welches ich Ostern 1886 mit dem Zeugnis der Reife verliess. Darauf widmete ich mich dem Studium der Medizin in Bonn und diente zugleich als Einjähriger beim 2. Bataillon des Infant.-Regiments von Goeben. Herbst 1887 bezog ich die Universität Würzburg, wo ich am 5. März 1888 das tentamen physicum bestand. Ostern 1888 kehrte ich zur Fortsetzung meiner Studien nach Bonn zurück.

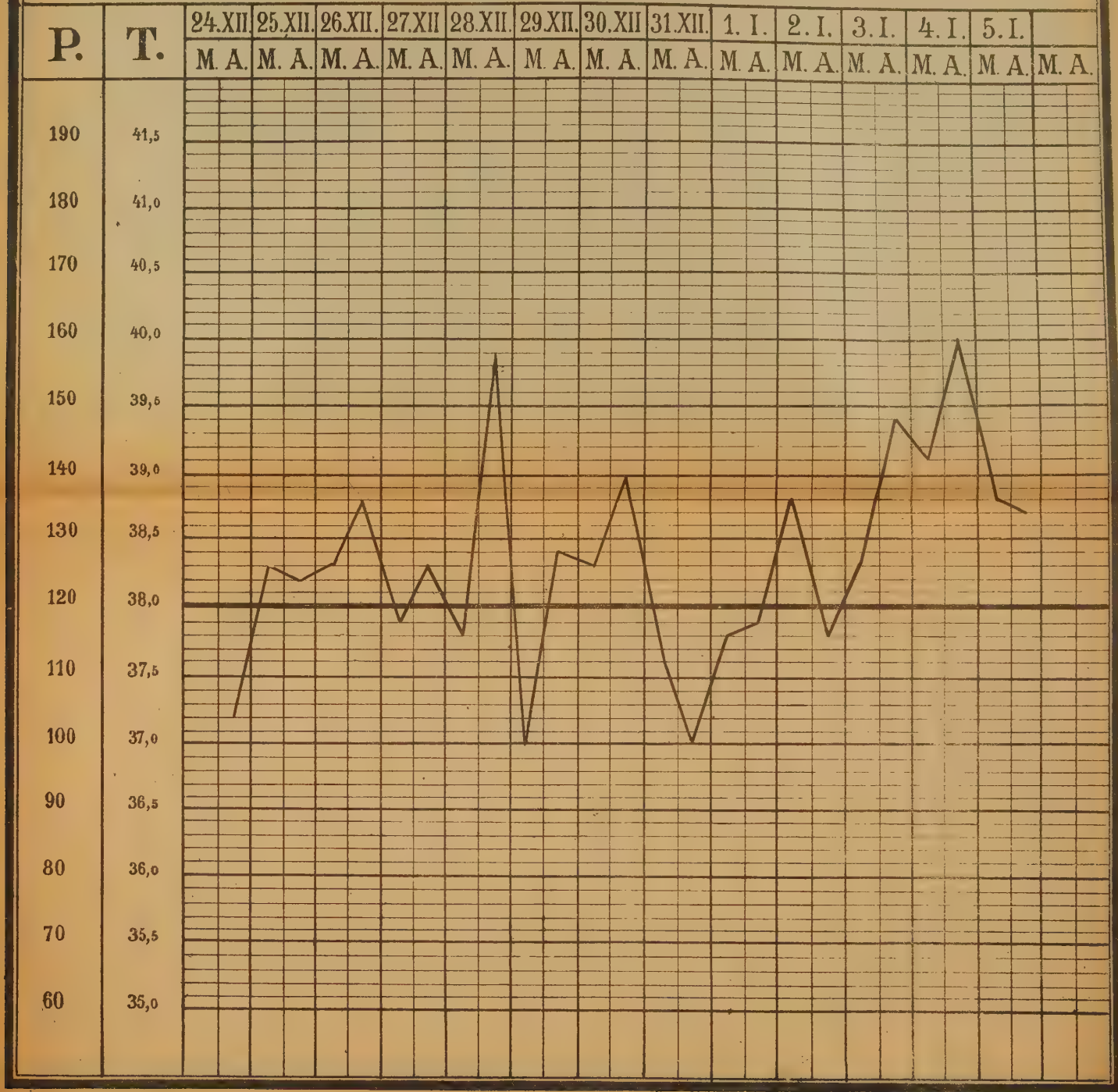
Meine Lehrer während meiner akademischen Studienzeit waren die Herren Professoren und Dozenten:

in Bonn: Barfurth, Binz, Clausius (†), Doutrelepont, Finkler, Kekulé, Kocks, Koester, Krukenberg, Müller, Pelmann, Ribbert, Saemisch, Schultze, Strasburger, Trendelenburg, von la Valette St. George, Veit;

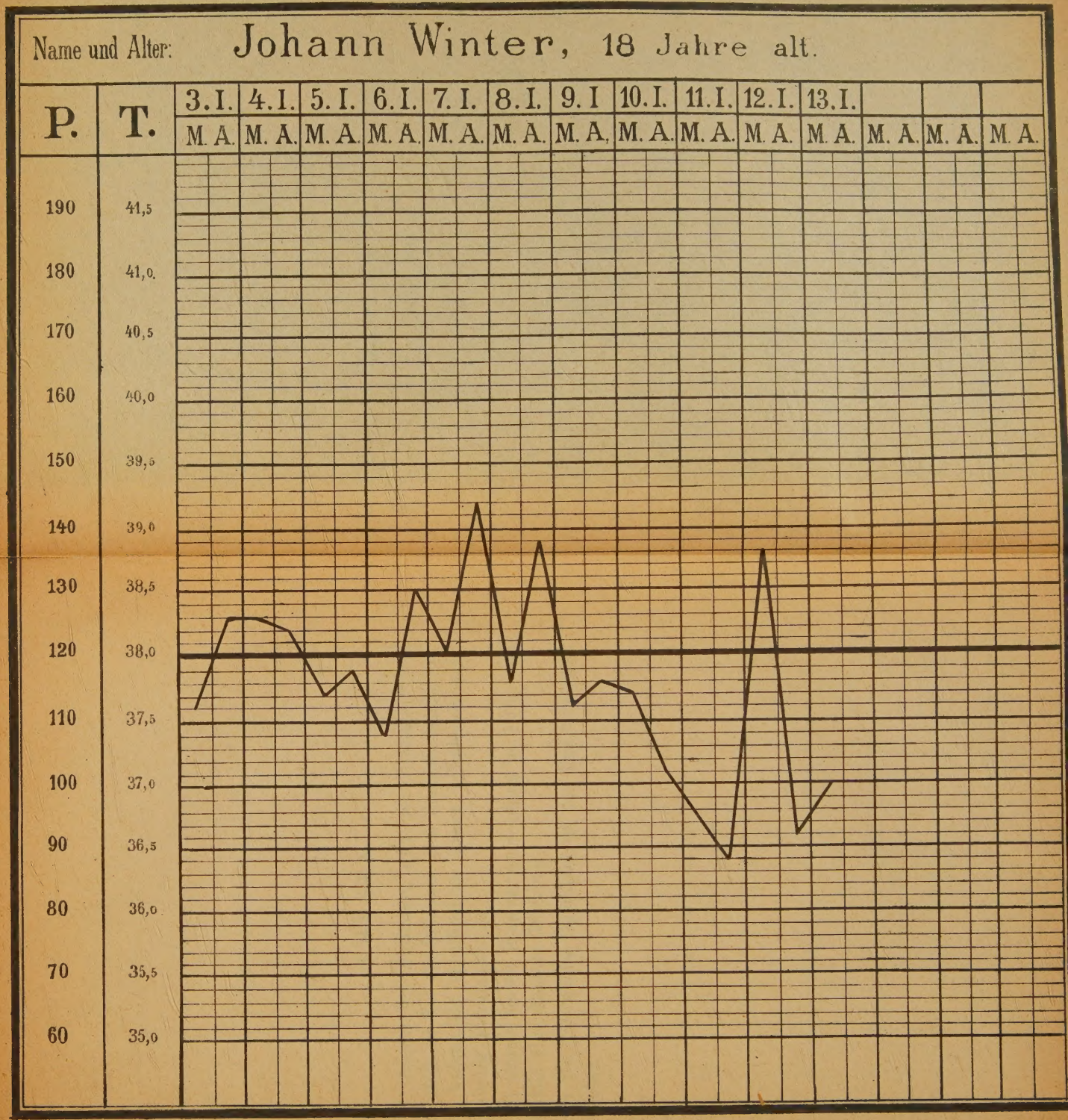
in Würzburg: Fick, Kohlrausch, von Kölliker.

Allen diesen hochverehrten Herren spreche ich hiermit meinen herzlichsten Dank aus.

Name und Alter: Johann Weisse, 42 Jahre alt.



Name und Alter: Johann Winter, 18 Jahre alt.



THESEN.

1) Ausser der fibrinösen und der Broncho-Pneunomie giebt es bei der Influenza eine Streptococcenpneunomie, welche als specifisch zn dieser Infectionskrankheit gehörig aufzufassen ist.

2) Chinin besitzt in seiner Anwendung bei Influenzapneunomie eine kausale Wirkung.

3) Die Gritti'sche Operation ist der Exarticulation vorzuziehen.